

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N^o 75

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean BARDIN

Né le 6 août 1901 à Sorgues (Vaucluse)

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

AU COURS DE LA GESTATION

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2 RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean BARDIN

Né le 6 août 1901 à Sorgues (Vaucluse)

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LA

PHLEGMATIA ALBA DOLENS

AU COURS DE LA GESTATION

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2 RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1925



LE DOYEN... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECO RT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	BROCA Auguste.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	DUVAL.
	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	
MOURE	Histologie.
MULON	
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHER Fils	Physiologie.
ROUVIERE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophthalmologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

RETTERER	Histologie.
ROUY	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	{	OMBREDANNE .	Clinique chirurgicale in-
CHEVASSU			fantile.
LAIGNEL-LAVASTINE.		PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBoullet .		RATHERY	Clinique médicale.
		SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LERI	{	TERRIEN	Clinique ophtalmologi-
LœPER			que.

V. — CHARGES DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
N...		Education physique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ET GYNÉCOLOGIQUE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous sommes particulièrement heureux de pouvoir le remercier du très grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter de présider cette thèse et nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude,

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. RUDAUX

PROFESSEUR A LA MATERNITÉ

*Nous dédions cette thèse
dont il nous a inspiré le sujet.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX :

MESSIEURS,

le Professeur WIDAL, médecin de l'Hôpital Cochin.

le Docteur LAUNAY, chirurgien de l'Hôpital Cochin.

le Docteur PARMENTIER, médecin de l'Hôtel-Dieu.

le Docteur CAUSSADE, médecin de l'Hôtel-Dieu.

le Docteur FREDET, chirurgien de la Charité.

le Professeur SEBILEAU, chirurgien de Lariboisière.

le Docteur RUDAUX, accoucheur de l'Hôpital Beaujon.

le Docteur LEMELAND, acc. adj. de l'Hôpital Beaujon.

le Docteur SAVARIAUD, chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

le Professeur ACHARD, médecin de l'Hôpital Beaujon.

le Docteur HERSCHER, médecin de l'Hôpital Andral.

AVANT-PROPOS

La phlegmatia alba dolens, maladie si redoutable par ses complications, est décrite et a toujours été étudiée après l'accouchement, pendant les suites de couches. La phlegmatia, qui survient pendant la gestation est peu ou pas décrite. Certains auteurs et, en particulier, Ribemont-Dessaignes et Lepage, en disent quelques mots; ils la notent plutôt en passant, déclarant qu'ils en ont vu des cas indiscutables. Ils ne s'étendent pas sur ce sujet.

Nous avons pu constater nous même cet œdème blanc et douloureux survenant pendant la gestation. Nous en avons réuni d'autre part un certain nombre d'observations.

Mais avant d'entrer dans le cœur du sujet, nous sommes heureux, nos études médicales étant terminées, de nous soumettre à cet usage qui nous permet de nous acquitter de nos nombreuses dettes de reconnaissance.

L'idée de cette thèse nous a été donnée par M. le Professeur Rudaux, accoucheur de la Maternité. Qu'il nous soit permis de lui adresser nos remerciements sincères, auxquels nous joindrons ici l'hommage res-

pectueux de la reconnaissance que nous devons au maître vénéré et sympathique qu'il fut pour nous, pendant l'année 1923, alors que nous étions externe dans son service, à la Maternité de l'Hôpital Beaujon. Nos remerciements lui sont adressés aussi pour cette nouvelle marque de bonté qu'il a bien voulu ajouter à celles qu'il nous a toujours données, en ayant l'obligeance de nous permettre de puiser dans ses documents et, surtout, en mettant à notre disposition tous les résultats de son expérimentation personnelle.

Il nous est particulièrement agréable de remercier en même temps, M. le Docteur Lemeland, accoucheur des Hôpitaux, qui nous a prodigué son enseignement dans cette même Maternité et plus spécialement à l'Isolement.

Que M. le Professeur Widal, chez qui nous avons débuté et dans le service duquel nous avons examiné nos premiers malades veuille bien agréer l'expression de notre vive reconnaissance.

Que M. le Professeur Achard nous permette de le remercier pour ses leçons cliniques auxquelles nous pûmes assister quand nous étions dans son service.

Nous sommes heureux de pouvoir témoigner ici notre grande reconnaissance à MM. les Docteurs Caussade et Parmentier, dont les conseils et les leçons cliniques et théoriques ont été pour nous si profitables.

Dans notre dernière année de scolarité, nous avons voulu choisir un service important de médecine générale, nous entendons par là un service comprenant de nom-

breux et divers malades. Nous ne pouvions trouver meilleur maître, que M. le Docteur Herscher, médecin de l'Hôpital Andral. Contrôlant toujours nos diagnostics et nos prescriptions, notre maître nous donnait tous les renseignements avec une obligeance que nous n'oublierons jamais.

Aussi nous lui adressons ici l'expression de notre plus sincère reconnaissance.

HISTORIQUE DE LA PHLEGMATIA

ALBA DOLENS EN GÉNÉRAL

La phlegmatia alba dolens était connue des anciens médecins. Mauriceau, en 1733, lui consacre quelques lignes dans son *Traité des maladies des femmes*. Il lui donne le nom d' « enflure des jambes et des cuisses chez les femmes enceintes » et la considère comme la conséquence d'une névrite de sciatique.

Bientôt on distingua l'œdème simple de l'œdème douloureux des femmes enceintes et on attribua cet œdème à une métastase laiteuse. C'est ainsi que Puzos et Levret invoquèrent le premier un dépôt laiteux, le deuxième un engorgement laiteux des membres abdominaux.

En 1784, R. White, rapporte la cause de la maladie à une rupture des vaisseaux lymphatiques et à un épanchement de lymphe dans les cuisses ou les jambes.

Hull vient ensuite et incrimine l'inflammation du tissu cellulaire.

Ce n'est qu'en 1823 que la phlegmatia alba dolens fut attribuée pour la première fois par Dawis, à une inflammation primitive des veines, la coagulation du sang et la formation du caillot étant secondaires.

En 1834, Cruveilhier admet et développe cette opinion que la phlébite provenait d'une irritation, d'une inflammation des parois veineuses par le « sang chargé de principes irritants ».

Cette théorie fut combattue par Bouchut en 1844 et surtout par Virchow en 1854; pour eux la thrombose était un phénomène initial, la phlébite, résultant de l'irritation de la surface interne de la veine par le caillot. « Coagulation veineuse spontanée » dit Bouchut mais il ajoute : « Aucune analyse du sang ne fait connaître la composition de ce liquide lors de sa coagulation. Il est cependant certain que c'est là ce qu'il faudrait connaître pour déterminer les causes du phénomène qui nous occupe ».

Cette théorie de la phlébite secondaire a été ruinée par les constatations anatomo-pathologiques de Virchow, Ranvier et Troisier et par les recherches bactériologiques de Vidal et de Vaquez.

Ce n'est qu'en 1880 que naît la notion de l'origine infectieuse de la phlegmatia. A cette date nous relevons les travaux de Hervieux, de Doléris, de Hutinel en 1883, de Siredey en 1884 qui confirment cette thèse.

En 1889, Vidal démontre par des examens positifs que la phlegmatia est bien d'origine infectieuse et qu'elle est produite par le streptocoque, qui charrié par le sang se dépose sur l'endothélium de la veine et enflamme sa paroi.

Au Congrès de Nancy en 1896, Vaquez reconnaît aussi que la cause première du thrombus est l'alté-

ration de l'endothélium veineux et que plus la lésion vasculaire sera étendue, plus le thrombus sera volumineux.

Le streptocoque n'est pas toujours l'agent virulent des phlébites. Mendel en a signalé dues au gonocoque; Keim, Durante, Jakowski incriminèrent le coli-bacille.

Il faut arriver à Bouillaud et à Bouchut pour voir la phlegmatia alba dolens étudiée dans un certain nombre d'affections. C'est dans ces cas une lésion secondaire survenant à titre de complication. En dehors des phlébites obstétricales, on peut les diviser en deux classes :

1° Celles qui sont d'origine chirurgicale, survenant à la suite de plaies, phlegmon, fractures, saignée. Cette classe comporte actuellement peu de cas; l'antisepsie et l'asepsie devront encore les diminuer.

2° Celles qui sont d'origine médicale et qu'on rencontre dans la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde, la tuberculose, le cancer, surtout de l'estomac, accessoirement dans le rhumatisme, la syphilis, la chlorose, le saturnisme.

Nous avons signalé ces phlébites, et surtout ces dernières, parce que leur évolution nous paraît dans certains cas semblable à celle de la phlegmatia alba dolens venant compliquer la gestation.

Le *bacterium coli* est peut-être l'agent des phlébites infectieuses, qui se déclarent pendant la gestation et qui évoluent au début avec une légère élévation de température. C'est souvent une phlébite utéro-pelvienne qui constitue la première étape d'une phlegmatia des membres inférieurs; néanmoins le thrombus infectieux peut être pour un temps ou définitivement localisé au niveau des vaisseaux utéro-pelviens. Parfois, la phlegmatia qui se déclare pendant les suites de couches n'est que la continuation d'une phlébite utéro-pelvienne datant d'avant l'accouchement et qui a passé inaperçue.

Mais, à côté de ces phlébites infectieuses, il existe d'autres cas dans lesquels l'infection semble ne jouer qu'un rôle secondaire, peut-être même parfois nul. Ces phlébites paraissent ressortir d'une intoxication. « La notion d'infection, disaient Messieurs Bezançon et Vidal, ne résume pas toute l'étiologie des maladies des veines et nous commençons à comprendre le rôle des agents toxiques en pathologie veineuse ».

Que devient l'organisme maternel pendant l'état gréviste? Les fonctions organiques sont-elles les mêmes

qu'en dehors de la gestation? Existe-t-il un état physiologique différent?

C'est ce que nous étudierons et nous essaierons de donner quelques précisions sur la pathogénie de ces phlébites, venant compliquer la gestation, qui évoluent les unes, avec au début légère élévation de température et accélération du pouls et où le coli-bacille nous paraît en cause, les autres sans modifications ni dans le pouls, ni dans la température et qu'on peut rapprocher, il nous semble, des phlébites qualifiées d'aseptiques.

La phlegmatia alba dolens des membres inférieurs, pendant la gestation, est très rare; nous n'en relevons que deux cas sur 40.000 accouchements à la Maternité pendant 10 ans.

Nous avons donc eu une série de constatations exceptionnelles en pouvant en constater trois cas dans l'espace d'un semestre à la Maternité de l'Hôpital Beaujon.

Qu'avons-nous constaté chez ces femmes enceintes, atteintes de phlegmatia alba dolens?

C'est ce que nous allons maintenant étudier en détail, réservant pour la fin la publication de ces trois observations, auxquelles nous avons pu en adjoindre quelques autres.

Chez ces femmes très constipées, et nous savons que la constipation est une complication fréquente de la gestation, nous avons constaté une véritable colibacillose qui se traduisait par de la fièvre, de la migraine, de l'asthénie. La fièvre est légère, oscillant de 37°,5 à 38°, souvent ne dépassant pas 37°8, atteignant vo-

lontiers son acmé vers le milieu du jour, s'accompagnant parfois de frilosités et de moiteur, mais souvent à peine soupçonnée de la malade. Son principal caractère est sa persistance. La céphalée est une manifestation commune de la coli-bacillose; elle peut être plus ou moins habituelle ou plus ou moins forte. Une des manifestations les plus communes de l'infection coli-bacillaire est une sensation de lassitude, de fatigue, de véritable asthénie.

De même, l'appendicite pendant la grossesse serait pour Bar une manifestation de la coli-bacillose gravidique; c'est surtout dans la seconde moitié de la gestation qu'on l'observe. Wallich cite un cas de péritonite septique due à deux perforations de l'appendice. Le sang de l'enfant donna des cultures pures de colibacille.

C'est encore le coli-bacille qu'il faut incriminer dans les accidents hépatiques et en particulier dans la colique hépatique. Le cours de la bile est ralenti par pression mécanique, par compression des canaux excréteurs, ce qui favorise la production de la cholestérine dans la vésicule et l'infection biliaire par le coli-bacille. D'après V. Pauchet 90 pour 100 des femmes ayant de la lithiase biliaire ont eu des grossesses et déclarent que c'est à l'occasion d'une grossesse que sont apparus les premiers symptômes d'une lithiase.

C'est encore et toujours le coli-bacille qui est à l'origine des pyélonéphrites gravidiques. Dans ce cas, comme dans le cas de colibacillose intestinale, où souvent les symptômes sont frustes et passent fréquemment

inaperçus, le diagnostic repose sur l'examen des urines, examen qu'on doit faire au point de vue bactériologique et cytologique.

Lorsqu'il n'y a pas de lésions rénales et que l'on trouve du coli-bacille dans les urines, c'est qu'il vient de plus loin, du tube digestif, du gros intestin. A l'occasion d'un fléchissement de la résistance organique, à cause de la stagnation fécale au niveau du côlon droit, il gagne le milieu sanguin, vraisemblablement par les vaisseaux lymphatiques et le canal thoracique. Il y a à ce moment une véritable bacillémie. De là il s'élimine par le rein et nous le retrouvons dans les urines.

Voilà donc le coli-bacille lancé dans la circulation générale. En s'introduisant dans les veines utéro-pelviennes, ou d'emblée dans les veines du membre inférieur, il peut rendre la paroi du vaisseau irrégulière, tomenteuse. On constate expérimentalement que lorsque cette tunique interne cesse d'être lisse, la coagulation se fait plus aisément. D'après certains auteurs, il est même possible de retirer des cultures de microbes, une substance propre à déterminer la thrombose. Jakowski cherchant l'influence des toxines sur la coagulation du sang, a obtenu une thrombose expérimentale complète avec les produits du *bacterium coli*; il a seulement fallu ralentir le cours de la circulation pour provoquer cette thrombose.

Il est même relativement facile de comprendre comment les bactéries peuvent intervenir dans la genèse de pareilles lésions. On sait en effet que la présence

dans le sang d'éléments solides favorise sa coagulation en fournissant pour ainsi dire un point d'appel au développement du réticulum fibrineux. C'est ainsi que Glénard après avoir isolé un segment de vaisseau entre deux ligatures et constaté que le sang contenu demeure liquide, favorise la coagulation de ce contenu en introduisant une parcelle de platine. Mais dans ce cas nous pouvons invoquer deux causes, le corps étranger et la lésion endothéliale consécutive à son introduction. Il en serait de même, si à la place de la parcelle de platine, on introduisait des toxines de *bacterium coli*. Cette coagulation se fait d'autant plus aisément que, pendant cet état si important dans la vie d'une femme, qu'est la gestation, on peut constater en même temps des modifications de l'état physiologique.

Dans les cas où la phlegmatia alba dolens évolue sans élévation de température, dans les cas où son origine infectieuse semble faire complètement défaut, où il n'y a donc pas de lésions de l'endothélium veineux par le coli-bacille, antérieures à la formation du thrombus, ces diverses modifications de l'organisme maternel pendant l'état gravide, que nous allons étudier, nous semblent pouvoir expliquer à elles seules la formation des phlébites spontanées.

Sous l'influence de la gestation, il y a augmentation de la masse totale du sang, mais surtout accroissement du sérum sanguin, hydrémie, d'où diminution de la densité. La femme enceinte normale augmente de poids parce que loin d'être une anémique, comme on

l'a cru longtemps, théorie démontrée fausse par Reinl, Dubner, Schrøde, Lebedeff, Carton, elle est simplement hydrémique, comme nous venons de le dire (Bar et Daunay). Il y a chez elle un véritable œdème physiologique apparent ou non, qui sera d'autant plus marqué, qu'il y aura une rétention chlorurée plus prononcée.

La grossesse prédispose dans sa deuxième période, comme l'a bien montré Bar, à l'épanouissement, à l'efflorescence de la femme et cela en raison directe des besoins du fœtus en matériaux divers. Contrairement à l'opinion jadis classique de la femme enceinte normalement fatiguée et anémique, Bar a décrit la gestation, non comme une période de sacrifice, mais comme « une symbiose harmonique homogène ». Normalement par conséquent la femme enceinte va augmenter de 7 à 10 kilos dont la plus grosse partie sera pour elle, pour constituer une réserve d'albumine et surtout de graisse pour le fœtus, la fonction mammaire, d'où surcharge de graisse de tous les viscères, véritable état lipomique de la fin de la gestation (Capaldi, Bar et Daunay, Chirié). L'obésité résulte, on le sait depuis les travaux du professeur Carnot, de l'exagération du processus normal d'accumulation des réserves de graisse dans tout l'organisme. Pendant la grossesse, la suralimentation, la sédentarité fréquente, au cours de ces périodes de la vie féminine, agissent comme des causes adjuvantes. Cette obésité résulte donc de l'excès des recettes sur les dépenses de l'organisme. Il semblerait au contraire qu'une vie nouvelle se trouvant greffée

sur la vie de la mère, une suractivité fonctionnelle dans l'organisme de celle-ci en soit la conséquence logique. Or il n'en est rien; la nutrition de la mère se ralentit; et les faits sont là qui prouvent qu'il y a ralentissement de la nutrition, selon les termes mêmes qu'employa Bouchard, lorsqu'il étudia la pathogénie de l'obésité. D'après cette conception, il y a des individus dont les cellules possèdent une capacité de combustion inférieure, qui utilisent dans le même laps de temps une quantité moindre de matériaux alimentaires et qui accumulent des réserves de graisse avec plus de facilité; il semble bien en effet qu'il y ait des femmes enceintes qui engraisseront plus facilement que les autres, dans les mêmes conditions de milieu et de travail.

Il y a donc chez ces femmes défaut d'oxydation. Le taux de l'urée baisse. L'activité respiratoire devient paresseuse. Il y a moins d'oxygène absorbé et plus d'acide carbonique exhalé (Andral). Cette diminution des échanges respiratoires est-elle due en outre à l'influence des glandes vasculaires sanguines. On sait que le corps thyroïde exerce une action sur les échanges respiratoires : les myxœdémateux ont des échanges ralentis; les animaux privés expérimentalement de corps thyroïde ont une réduction des échanges respiratoires atteignant 20 pour cent (M. Labbé et Stévenin). D'autre part on connaît la propension des myxœdémateux à engraisser, celle des basedowiens à maigrir. Il se pourrait donc qu'il y ait pendant la gestation un certain degré d'insuffisance thyroïdienne, le corps

thyroïde paraissant être la seule glande vasculaire sanguine qui exerce une telle action sur les échanges; ni les ovaires, ni l'hypophyse n'ont été démontrées jusqu'ici avoir une influence semblable.

La glycosurie, due à une utilisation incomplète d'un excès de glucose déversé par la circulation dans le foie, la cellule hépatique altérée ne pouvant le fixer, est fréquente.

L'alcalinité du sang diminue en s'approchant du terme de la grossesse :

Alcalinité du sang en NaOH :

A terme : 0 mmg. 60 par centimètre cube.

Au 8^e mois : 0 mmg. 70 par centimètre cube.

Au 7^e mois : 1 mmg. 05.

Femme normale non enceinte : 2 mmg. 05.

L'acidité urinaire augmente en s'approchant de l'accouchement pour demeurer après et revenir à la normale. Bar a noté le rôle de « la desassimilation gravidique comme agent de l'hyperacidité à certaines époques de la gestation et notamment dans un certain nombre d'accidents pathologiques ». La toxicité urinaire augmente lorsque la cellule hépatique n'est plus à la hauteur de sa tâche. Le coefficient dépasse largement 0,400.

Pour la salive, l'alcalinité diminue toujours en s'approchant du terme, l'acidité augmente en proportion.

La fibrine augmente aussi à partir du sixième mois de la gestation. Sa quantité commence par diminuer

dans les premiers mois. La moyenne physiologique de la fibrine étant de 3 sur 1.000, elle descend à 2,5 pendant les cinq premiers mois, puis remonte à 4,3, 4,5 pendant les trois derniers mois. Elle persiste un certain temps après l'accouchement.

Il en est de même pour la quantité de chaux contenue dans le sang. Or, nous savons, d'après les recherches de Carnot et Chantemesse que la présence de calcium est nécessaire à la coagulation du sang et que sa coagulabilité augmente avec sa richesse en chaux. Il est donc probable qu'à certains moments et plus particulièrement vers la fin de la grossesse, du calcium se trouve dans le torrent circulatoire en quantité capable de favoriser la coagulation du sang. C'est ainsi que nous avons été amenés à examiner la coagulabilité du sang dans la gestation.

Ayant recherché la façon, dont se coagule le sang chez les femmes enceintes nous avons constaté que, dans la majorité des cas, cette coagulation est plus rapide qu'à l'état normal. Signalons, en passant, l'absence d'hémorragies ou leur peu d'importance dans l'anémie pernicieuse gravidique, si fréquentes dans les anémies graves (Ecalte).

Quoique, hématologiquement, l'hypercoagulabilité soit assez difficile à déceler *in vitro* par le raccourcissement du temps de coagulation, nous avons pu le constater par la méthode d'Arthus. Rappelons en

quelques mots la théorie de la coagulation du sang *in vitro* d'après Bordet. Le sang contient dans son plasma un ferment, le serozyme et une matière coagulable le fibrinogène. D'autre part il existe dans les leucocytes et surtout ses hémotoblastes un second ferment, le cytozyme. Après extraction du sang, le contact d'un corps étranger fait s'agglutiner les hémotoblastes qui libèrent ainsi leur cytozyme. En présence des lésions calciques du plasma, cytozyme et serozyme s'unissent en thrombine ou fibrin-ferment. La thrombine fait passer le fibrinogène à l'état de fibrine, armature du caillot.

Pour Nolf, la coagulation n'est pas un acte chimique, mais un phénomène physique de floculation. Le plasma peut coaguler à lui seul. Outre le calcium, il renferme trois substances : fibrinogène, serozyme, cytozyme qui normalement en équilibre peuvent précipiter en un complexe qui est la fibrine.

Le temps de coagulation chez une femme normale, n'ayant pas eu de maladies antérieures, est de 12 minutes et demi. Nos examens nous ont permis de constater que ce temps de coagulation varie chez les femmes enceintes, entre trois minutes $1/2$ et 4 minutes $1/2$. Nous avons fait de nombreuses épreuves et il serait fastidieux de les énumérer en détail. Le temps de coagulation redevient normal c'est-à-dire oscille entre 9 et 12 minutes, 15 jours après l'accouchement.

Nous avons eu certainement pour notre part une série de constatations exceptionnelles, car nous n'avons jamais observé une coagulation moins rapide chez la

femme enceinte que chez la femme normale. Cependant il nous semble qu'il y a là quelque chose d'intéressant et qui concorde d'une façon assez exacte avec les variations quantitatives de la fibrine dans le sang. En effet la courbe d'augmentation de la fibrine et celle du chlorure de calcium est superposable à peu de choses près à celle de la coagulabilité du sang qui s'élève elle aussi comme nous venons de le voir à mesure que la grossesse se rapproche du terme. D'autre part, il est aisé de comprendre que la gestation amenant une hyperacidité humorale et le rapport entre l'acidité et la coagulabilité étant connu, la coagulation du sang soit de ce fait favorisée dans la mesure même de l'augmentation de cette acidité.

Normalement, *in vivo*, la coagulation est empêchée par une antithrombine produite par le foie. Mais les lésions hépatiques, dans l'auto-intoxication gravidique, sont assez fréquentes; il est rare que le foie ne soit pas hypertrophié. Il peut être le siège de poussées congestives douloureuses, parfois malaisées à distinguer des accidents lithiasiques, également plus fréquents chez la femme et au diagnostic desquels le chimisme gastrique peut, comme l'ont montré le Professeur Chauffard et Grigault, apporter une utile contribution. Dans ces conditions, le pouvoir antitoxique du foie est diminué, son action anti-coagulante l'est aussi, favorisant la formation des thromboses. De même, la stercorémie agit à la fois par les toxines qu'élabore l'intestin et par les altérations hépatiques qu'elle entraîne.

On conçoit facilement l'intérêt que peut présenter l'étude de la durée et du mode d'écoulement du sang lors d'une petite hémorragie provoquée au cours de la gestation. Nous étudierons d'abord cette épreuve de Duke à l'état normal, ensuite chez les femmes enceintes.

On pratique au vaccinostyle une petite incision de deux à trois millimètres de longueur au lobule de l'oreille qu'on aura soigneusement nettoyé auparavant à l'éther. Disons de suite que la longueur de l'incision, de même que la légère rubéfaction provoquée par l'éther ne peuvent que modifier le volume des gouttes de sang et non leur nombre. Toutes les 30 secondes on étanche avec une bande de papier filtre ou buvard la gouttelette de sang qui s'écoule de la petite plaie. Il est bien entendu naturellement qu'on effleurera simplement avec le plus grand soin la goutte sanguine sans presser le lobule.

La durée de ce saignement expérimental à l'état normal est de trois minutes environ. Cette durée, ainsi que l'a montré P. E. Weill, est à peu près parfaitement fixe dans le temps. Elle n'est pas ou guère influencée par le moment de la journée où on la recherche, qu'il soit pré ou post-prandial.

La forme de ce saignement expérimental est constante. La première goutte est plus petite que la seconde; puis les suivantes vont en diminuant progressivement de volume, sans cependant masquer la terminaison normalement brusque du saignement après la sixième ou septième goutte. Notons qu'on obtient habituelle-

ment avec l'incision de deux millimètres une première tache qui a environ deux centimètres de diamètre. Enfin la durée du temps de saignement est identique, quel que soit le siège de la petite incision.

Messieurs P. E. Weill, Bocage, Isch-Wahl ont trouvé les temps de saignement presque constamment augmentés, mais inégaux chez les femmes enceintes. Ce signe s'observe depuis le début de la gestation jusqu'à terme et disparaît généralement après la délivrance sans qu'on puisse préciser le moment exact de sa cessation.

L'augmentation du temps de saignement ne s'accompagne pas ici de la diminution du nombre des globulins, ainsi appelés par Donné qui les découvrit en 1846 et dont le terme, comme le remarque Aynaud est plus juste que celui d'hématoblaste qui lui fut donné par Hayem en 1877 qui préjuge d'une fonction génératrice non prouvée.

On trouve d'ordinaire de façon concomitante des petits signes d'insuffisance hémoclasique du foie et de l'urobilinurie. La grossesse, tout au moins chez les femmes des villes, provoque un petit état d'insuffisance hépatique. Si l'on pense au rôle du foie dans les phénomènes qui commandent la coagulation, il semble naturel d'observer chez les hépatiques un temps de saignement prolongé et arythmique, qui n'est que la traduction extériorisée du syndrome d'insuffisance hémoclasique du foie décrit par P. E. Weill, qu'on rencontre fréquemment pendant la gestation.

La majorité des auteurs avaient attribué uniquement l'allongement du temps de saignement à la diminution du nombre des hémato blastes qui est normalement de 250.000 par millimètre cube de sang. Mais pendant la gestation ce nombre est normal, et le temps de saignement doit son allongement à l'insuffisance hémoclasique du foie, à laquelle peut s'ajouter aussi une légère hypertension artérielle vers la fin de la grossesse pour certains auteurs. Vaquez et Nobécourt ont toujours trouvé cette tension normale.

Nous avons d'autres méthodes pour étudier l'insuffisance hépatique, trois sont des plus faciles à mettre en évidence et semblent au reste les meilleures. Ce sont l'urobilinurie, fréquente pendant la gestation ; la réaction de Hay et l'élévation du coefficient de Clogue, Derrieu. « Cette urobilinurie, dit Bar, si elle est légère ne signifie pas que le foie est malade, elle indique cependant que l'état physiologique est bien près de céder la place à un état pathologique ». Mais on devra rechercher aussi chaque fois qu'il sera possible les modifications du coefficient d'oxydation des sulfures, la glycuronie provoquée épreuve nouvelle de Roger et Chiray. L'acide glycuronique prend naissance dans le foie, aux dépens du glycose et existe normalement dans l'urine, où sa quantité augmente avec l'absorption de certaines substances, telles que le camphre, avec lesquelles il se conjugue dans le foie, à moins que la cellule hépatique déficiente ne réagisse pas à cette excitation provoquée. Roger et son élève Jean ont observé que la glycuronie diminue

beaucoup dans la grossesse. Chiray conclut qu'elle ne diminue où ne disparaît que dans les cas d'insuffisance hépatique.

Le nombre des leucocytes s'accroît pendant la grossesse. Mais sous l'influence de l'excès de chaux, contenu dans le sang et dans certains cas par des germes pathogènes introduits par l'utérus dans la circulation il se produit une destruction intense de ces leucocytes. Cette destruction s'accompagne de la mise en liberté d'un ferment qu'ils contiennent normalement, une thrombokinasé qui est susceptible de déterminer la formation d'un caillot.

L'allongement, la dilatation, la multiplication des vaisseaux utérins causent de plus un ralentissement de la circulation. Il y a aussi gêne de la circulation en retour.

Les parois des vaisseaux veineux de l'utérus sont soumis à des traumatismes pendant la grossesse. Les vaisseaux utérins sont fortement comprimés et tirillés, soit par l'augmentation de volume et les déplacements de l'utérus, soit par les contractions utérines à partir de 4 mois et demi de gestation, les mouvements actifs de l'enfant s'ajoutent à toutes ces causes.

Ces vaisseaux sont de plus distendus par le sang par suite de l'hyperémie de la grossesse et par l'augmentation de la pression sanguine qui en est la conséquence. Leur élasticité est ainsi mise en jeu, dans certains cas elle est insuffisante.

L'œuf pénètre par effraction dans la muqueuse utérine et dans les villosités, détruit jusqu'à l'épithélium les vaisseaux de la caduque qu'il rencontre. Signalons aussi la migration des cellules géantes de la caduque qui pénètrent dans les sinus utérins à la fin de la grossesse et qui sont également des causes d'altération et de destruction de l'endothélium veineux.

*
* *

Voilà donc énumérées les différentes modifications de l'organisme pendant la gestation. Voyons maintenant ces données, tâchons de les assembler, d'en faire un tout, qui parvienne à expliquer la formation du thrombus, suivi d'une thrombo-phlébite et d'une phlegmatia alba dolens des membres inférieurs.

Le coli-bacille, de son point de départ intestinal, est passé dans la circulation générale. Il arrive dans les veines utéro-pelviennes dilatées à cette période, présentant peut-être déjà des lésions traumatiques de l'endothélium veineux, le cours du sang est ralenti. Si l'endothélium n'est pas altéré, le bactérium coli, en se déposant sur sa paroi interne et plus spécialement au niveau d'une valvule, enflamme la paroi de la veine. Au niveau de ce point viennent s'accumuler les globules blancs et les plaquettes sanguines, dont le rôle paraît de plus en plus important dans la formation de la fibrine. Un mince réseau fibrineux se constitue et la thrombose est commencée. Cette formation est de plus

influencée par les diverses modifications de la composition du sang que nous avons signalées en détail : par l'augmentation de la quantité de chaux contenue dans le sang, par un nombre toujours normal de plaquettes ou hématoblastes, par la formation d'une thrombokinase au dépens des leucocytes, par cet état d'insuffisance hépatique qui met le foie dans l'impossibilité de remplir le rôle antitoxique qu'il assume ordinairement avec l'antithrombine. Il y a aussi une sorte de prédisposition héréditaire par la phlegmatia alba dolens. Chez ces sujets il peut y avoir des phlébites à répétition. P. E. Weill rattache ces cas à une dyscrasie endothelio-plasmatique. Cette dernière provoque deux sortes d'anomalies : d'une part les anomalies plasmatiques, d'autre part les anomalies vasculaires. P. E. Weill et Marcel Bloch expliquent ainsi chez ces malades l'apparition des thromboses veineuses.

Signalons aussi la théorie de Nolf qui pense que les endothéliums vasculaires jouent un rôle important dans la sécrétion des substances plasmatiques. Il s'agit donc d'une véritable insuffisance sécrétoire. Il pense que outre la viciation des sucs de tissus lésés, l'endothéliite agit aussi à distance dans le cas de lésions très étendues; il y aurait adhésion des plaquettes sur ces larges surfaces endothéliales, lésions qui d'autre part épuiserait vite leur cytozome et retentiraient sur la fonction régulatrice qu'a le foie sur la coagulabilité sanguine.

Dans certains cas la thrombo-phlébite peut s'orga-

niser d'abord dans les vaisseaux utérins, donnant une metro-phlébite, qui s'étend ensuite aux vaisseaux latéraux de l'utérus constituant la phlébite utéro-pelvienne et gagne ensuite les veines du membre inférieur. Dans d'autres cas, elle s'installe d'emblée dans ces veines et la phlegmatia alba dolens débute pour ainsi dire brusquement. Il y a des cas qui ne sont pas contestables, dans lesquels la phlegmatia qui s'est déclarée après l'accouchement n'a été que la continuation d'une thrombo-phlébite des veines utéro-pelviennes, datant d'avant la naissance de l'enfant.

SYMPTOMES

Voyons, maintenant comment se présente une femme enceinte dont la gestation se complique d'une phlegmatia alba dolens.

L'apparition de la phlegmatia est quelquefois précédée de quelques signes qui doivent appeler l'attention. On peut noter une douleur au niveau de la fosse iliaque, que Troisier explique par une coagulation du sang dans l'hypogastrique. La malade se plaint en outre de fourmillements, crampes, sensation de lourdeur dans le membre qui va être atteint, de douleur à la face postérieure de la cuisse. Tous ces signes peuvent manquer. Dans d'autres cas, c'est brusquement qu'apparaissent les symptômes caractéristiques de la phlegmatia alba dolens. Ce que nous signale tout d'abord la malade, c'est une douleur localisée au niveau de la thrombose; c'est au niveau de la fosse iliaque, du pli de l'aîne, du creux poplité et surtout au niveau du mollet que débute la douleur. Cette douleur est d'intensité variable. Pendant la gestation, elle est plutôt sourde, s'accompagnant de crampes, d'engourdissement, de sensation de pesanteur. Dans les cas, que nous

études en ce moment, nous n'avons jamais retrouvé la douleur, souvent violente, arrachant des cris à la malade, revenant par accès, l'empêchant de dormir, qu'on note dans la phlegmatia des accouchées.

Le moindre mouvement réveille cette douleur, de même que la pression, mais c'est souvent, et seulement, en la cherchant avec soin qu'on la réveille à l'un des points d'élection. La douleur spontanée ne diminue que lorsque apparaît l'œdème.

L'œdème suit rapidement l'apparition des phénomènes douloureux. Il débute généralement au niveau de la partie inférieure de la jambe ou au niveau de la racine du membre et envahit successivement tout ce membre de haut en bas ou de bas en haut. La peau, au niveau des régions œdématiées, est lisse et d'un blanc mat très accusé. Cet œdème peut produire une déformation considérable du membre, qui devient cylindrique et peut doubler de volume. Le membre ainsi atteint est en légère flexion, reposant sur le lit par sa face externe. La femme tient ce membre presque complètement immobile pour ne pas réveiller la douleur; du reste, souvent la femme ne peut même étendre ou fléchir les orteils. Comme dans la phlegmatia des accouchées et ainsi que le disait Trousseau, « tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des muscles ». L'œdème est plus ou moins marqué suivant que la circulation collatérale, plus ou moins développée, remédie plus ou moins bien à l'obstruction du vaisseau.

Lorsqu'on palpe le membre ainsi atteint, on constate que cet œdème, assez accusé et dur, conserve l'empreinte du doigt. Le gonflement du membre n'empêche pas de délimiter par des pressions, qui doivent être très modérées et prudentes, une zone douloureuse répondant à la partie de la veine malade; il faut se contenter de la simple constatation de la douleur sur le trajet d'une veine et ne pas chercher à se rendre compte de la transformation de la veine en un cordon dur, avec des nodosités correspondant aux nids valvulaires occupés par des caillots. Ces recherches, dangereuses parce qu'elles peuvent déplacer le caillot, sont d'ailleurs infructueuses lorsque le vaisseau malade est situé profondément.

Il est plus facile et sans danger de constater l'hydarthrose du genou qui est presque constante.

L'œdème conserve d'abord l'empreinte du doigt, puis lorsqu'il est plus marqué, il devient dur, résistant et ne se laisse presque plus déprimer. Cette résistance tient à ce que l'infiltration séreuse distend non seulement le tissu cellulaire sous-cutané, mais aussi les aréoles du derme. C'est cette distension qui produit l'arrêt de la circulation dans les capillaires superficiels et produit la coloration blanche qui sert à désigner cette phlébite. La peau présente en outre un aspect lisse qui varie avec sa tension. Quand la circulation collatérale s'établit, la tension de la peau diminue; elle perd peu à peu son aspect luisant et devient sèche et rugueuse.

La température du côté malade est généralement plus élevée que celle du côté sain de quelques dixièmes de degré. Une manière simple de constater cette différence de température consiste à comparer avec la face dorsale du médius et de l'index accolés, la température de la région symétrique des deux membres inférieurs, par exemple au niveau du triangle de Scarpa. Cette élévation de température locale est un signe important pour le diagnostic.

Parmi les signes généraux, nous n'avons jamais remarqué une élévation notable de la température, que l'on constate toujours dans la phlegmatia des accouchées. Tout au plus, chez certaines femmes, dont l'examen clinique révélait une coli-bacillose intestinale, avons nous vu les deux premiers jours la courbe de température s'élever à 37°8, puis revenir à la normale. Dans la phlegmatia qui se déclare après l'accouchement, la température au début oscille entre 38° et 39°.

Le pouls, qui est fréquent et qui oscille entre 100 et 110 dans la phlébite des accouchées, est dans le cas qui nous intéresse normal, c'est-à-dire qu'il bat aux environs de 75.

Au début on peut observer un malaise général, de l'inappétence, des frissonnements. Les symptômes sont d'autant plus marqués que les douleurs sont vives et causent de l'insomnie. Les céphalées rebelles sont assez fréquentes.

Nous avons pu constater nous-même l'apparition d'une phlegmatia alba dolens sur le membre inférieur

opposé à celui déjà atteint, sans la moindre élévation de température et sans aucune accélération du pouls.

La température et le pouls évoluent donc d'une façon tout à fait différente dans la phlegmatia qui se développe pendant la grossesse et dans celle qui survient pendant les suites de couches. C'est là un point qui nous paraissait intéressant et c'est pour cette raison que nous nous y sommes attardé.

DIAGNOSTIC

Lorsque, chez une femme enceinte, on a constaté des symptômes manifestes il y a lieu de redouter l'apparition d'une phlegmatia alba dolens. Si la femme a des frissons, une douleur vive dans la fosse iliaque ou au niveau du mollet, le diagnostic devient probable. L'examen du membre atteint, au niveau duquel on trouve un peu d'œdème, de la douleur sur le trajet des gros vaisseaux, permet habituellement un diagnostic assez rapide; dans certains cas le diagnostic reste hésitant pendant quelques jours, en raison du peu d'intensité des symptômes. On devra tout de même immobiliser le membre suspect dans une gouttière bien ouatée.

On ne peut confondre l'œdème de la phlegmatia alba dolens avec l'œdème d'origine cardiaque ou d'origine rénale. Ces œdèmes sont mous, non douloureux et siègent presque toujours, pour ne pas dire toujours, symétriquement sur les deux membres inférieurs.

Le diagnostic avec la sciatique est facile d'après le siège même de la douleur. Cependant on peut voir la phlegmatia débiter par des douleurs qui siègent sur le trajet du sciatique.

Le diagnostic d'une phlébite légère peut être difficile à faire avec une névrite du plexus lombaire surtout localisée au nerf crural et sur laquelle Leopold Meyer, Hauch, Bonnain et Rozenswill ont surtout appelé l'attention. Ces deux derniers auteurs ont insisté sur les difficultés de ce diagnostic différentiel et rappelé que dans les phlébites légères comme dans les névrites on observe : « même douleur spontanée et provoquée sur le trajet commun à la veine saphène et au nerf crural, même douleur au pli de l'aîne et au niveau du canal de Hunter, même impotence fonctionnelle, parésie du membre, lourdeur douloureuse dans les mouvements d'élévation sur le plan du lit ». Cependant le diagnostic est possible, parce que « dans la névrite on ne constate jamais l'existence de la douleur dans le domaine du sciatique, pas de point poplité, pas plus que de sensibilité douloureuse et profonde du mollet. L'impotence, liée à la phlébite, frappe au même titre les divers groupes musculaires, dans la névrite, seuls le psoas, le droit antérieur et les adducteurs sont frappés de parésie ».

OBSERVATIONS

Nous rapportons tout d'abord une observation de phlegmatia alba dolens se déclarant au cours de la gestation, due à l'amabilité et à l'extrême obligeance du docteur Sigismond Bloch, chef de clinique à l'hôpital Beaujon. Nous pûmes profiter de son enseignement amical, quand nous étions externe dans son service et c'est avec plaisir que nous le remercions.

Obs: I. — Il s'agit de Madame G., 39 ans, qui vient consulter le 2 novembre 1922, pour de l'albuminurie découverte à l'occasion d'une grossesse.

Antécédents héréditaires : Mère morte albuminurique.

Parmi ses 3 sœurs, l'une a présenté de l'albuminurie pendant une grossesse.

Antécédents personnels : Fièvre typhoïde à 4 ans.

Rhumatisme articulaire aigu ayant duré une huitaine avec température à 39° à l'âge de 36 ans.

8 grossesses.

1^{re} : fausse couche de 3 mois;

2^e : gargon chétif mort à 5 mois;

3^e : fausse couche;

4^e : enfant né à terme mais mutilé. Fille manchote.

5^e : albumine pendant cette grossesse. Enfant né à terme, qui a eu de la gastrite spasmodique pendant la première enfance;

6^e : enfant normal; hématurie pendant la grossesse.

7^e : enfant mort-né;

8^e : grossesse actuelle.

En raison de ces accidents gravidiques multiples, l'idée d'une syphilis vient immédiatement à l'esprit. Mais cliniquement elle doit être écartée en raison de l'absence de tout stigmate et de tout commémoratif. Toutefois le Wassermann est pratiqué; il se montre du reste négatif.

Par contre, avant toute auscultation, la cyanose des lèvres et des pommettes, la notion de palpitations et de dyspnée d'effort, le fait que dans l'enfance la malade n'a pu ni courir, ni jouer comme les autres enfants, nous aiguille vers l'hypothèse d'une cardiopathie que confirme l'auscultation. A l'auscultation roulement diastolique; dédoublement du deuxième bruit. Tension artérielle 12, 8,5 au Vaquez-Laubry.

L'examen des autres appareils ne dénote rien de particulier.

Foie et rate normaux.

Rien aux poumons.

Réflexes normaux.

Louche d'albumine dans les urines. On pensa à une origine coli-bacillaire de cette albuminurie.

Examen supplémentaire : pas de cylindres dans les urines.

Urée : 0 gr. 54.

A l'écran, grosse oreillette gauche, augmentation modérée du ventricule droit. Malade enceinte de 3 mois.

Cette femme est mise au traitement cardiotonique sous forme de cures régulières mensuelles de digitaline et de théobromine. De plus elle suit le régime lacto-végétarien.

La grossesse évolue normalement sans incidents.

Dans les premiers jours du mois de mai, alitée depuis déjà une quinzaine en prévision d'un accouchement proche, la malade se plaint de picotements à la jambe droite. L'exploration la plus minutieuse du membre reste pendant 3 à 4 jours négative. Puis assez brusquement sa jambe enfle au niveau de la cheville et l'œdème dans les jours suivants envahit de proche en proche le mollet, puis la cuisse. En même temps que l'enflure de la cheville, la palpation attentive du genou permet d'y déceler un peu d'épanchement.

A noter que ces modifications locales n'ont entraîné ni accélération du pouls, ni changement de la température, qui n'a à aucun moment dépassé 37° 5.

La tension artérielle ne s'est pas modifiée non plus, sauf, peut-être, la systolique qui est montée de un degré.

A l'auscultation du cœur, il nous a toutefois paru percevoir un petit souffle systolique, à vrai dire discret, localisé à la pointe, à propagation faible.

L'œdème du membre, blanc, ferme, peu douloureux,

fait porter le diagnostic de phlébite en raison de l'unilatéralité et on immobilise la malade dans un appareil de contention de fortune, la jambe posée sur un matelas plié en deux et rendue immobile au moyen d'une sangle.

L'accouchement a lieu vers la fin de mai. C'est un accouchement normal, sans incidents, sans forceps, ni chloroforme. L'expulsion de l'enfant a suivi, après deux heures, les premières douleurs.

Nous avons constaté que, au moment des efforts d'expulsion, la tension artérielle est montée à 16-10,5, le pouls s'étant accéléré à 99, et que, aussitôt après l'accouchement, la tension est tombée à 13-9, le pouls s'étant ralenti à 64.

On a fait, par mesure de prudence, pendant la phase des tranchées une injection intraveineuse ouabaine.

L'enfant pesait 4 kilos à la naissance et était parfaitement bien portant. Revu, récemment, un an après l'accouchement, il se porte très bien et ne présente pas la moindre infirmité.

La phlébite a évolué comme une phlébite atténuée, sans fièvre et sans trop de douleurs.

Cependant, dans les jours qui ont suivi l'accouchement, une douleur assez brutale dans l'hémithorax droit, suivie d'un crachat hémoptoïque, est venu signer la réalité de cette phlébite, encore que l'origine cardiaque de cette embolie doive être discutée.

Revue, il y a quelque temps, la femme va bien, sa cardiopathie soutenue par des cures mensuelles de digitale paraît bien compensée.

Le membre inférieur droit, toujours plus gros que le gauche, est aussi plus froid et la malade, éprouve, surtout à l'occasion d'un changement de température, des fourmillements assez désagréables.

Obs. II. — Madame P., primipare, 29 ans.

Antécédents héréditaires : Parents vivants bien portants.

3 collatéraux bien portants.

Antécédents personnels : La malade dit avoir toujours été d'une santé délicate. Depuis son jeune âge, elle a une tendance facile à l'essoufflement, aux palpitations. A 4 ans elle aurait eu une pleurésie du côté droit, dont elle dit avoir souffert par la suite. Pas d'autres maladies sérieuses, aucune maladie infectieuse. Elle a passé son adolescence à la campagne, toujours soignée pour anémie, palpitations et de temps à autre quelques crachats striés de sang venaient compléter ce tableau clinique. Cependant pas de phénomènes pulmonaires, ni de séjour dans un sanatorium. Elle dit enfin être sujette à des douleurs articulaires assez fréquentes, mais non accompagnées de phénomènes thermiques, pas de crises articulaires franches.

Elle se plaint en outre d'avoir eu souvent des céphalées, de la frilosité, de la fatigue générale.

Elle a été réglée à 13 ans et demi. Règles douloureuses, parfois abondantes.

Antécédents obstétricaux : Dernières règles, 14 février 1924.

Pas de troubles sympathiques de la grossesse, ni de tendances plus marquées à l'essoufflement et aux palpitations.

Les phénomènes phlébitiques ont commencé au 4^e mois.

Le début a été brusque, marqué par des phénomènes emboliques, perte de connaissance subite de quelques instants, puis dyspnée assez marquée et point de côté droit un peu plus tardif. La malade s'est alitée et les crachats hémoptoïques sont apparus le lendemain, crachats noirâtres, d'odeur aigrelette, alliée. Dès le début, température oscillant autour de 38°; pouls rapide.

La localisation à la jambe gauche s'est manifestée au bout de 15 jours de lit par l'apparition d'un œdème malléolaire, sillonné de cordons veineux bleuâtres; l'œdème s'est rapidement généralisé à tout le membre qui a été immobilisé dans une gouttière. A l'œdème se sont associés précocement des phénomènes douloureux à type névralgique qui ont duré pendant toute la période d'immobilisation. La malade dit avoir eu en outre une adénite inguinale concomitante.

La localisation à la jambe droite s'est produite 15 jours après le début de la première phlébite. Cette localisation s'est manifestée par des sensations de pesanteur au niveau du cou-de-pied droit, accompagnées d'un œdème progressif; pas de phénomènes pulmonaires.

cette fois, mais température persistante avec pouls rapide. 15 jours après nouvel épisode pulmonaire, marqué par un point de côté intense, brusque, avec dyspnée et nouvelle hémoptysie. Tout est rentré dans l'ordre au bout de 4 à 5 jours.

La durée totale de cette phlébite double a été de 2 mois 1/2. C'est progressivement que la température est tombée.

Il est important de noter qu'il ne s'est pas agi de phlébite à bascule car l'œdème et les autres signes physiques concomitants ont été aussi marqués, il n'y a pas eu régression des phénomènes du côté gauche au moment de la localisation sur le côté droit.

La malade a de plus présenté des symptômes manifestes de pyélonéphrite pendant la gestation et dans les suites de couches.

Les urines étaient purulentes et la recherche du colibacille a été positive. Toutes ces complications ont évolué au domicile même de la malade.

Le 25 novembre, elle va consulter à la Maternité Cognacq, où elle est vue par Monsieur Greder, qui l'envoie à la Maternité. Le 27 novembre, à 17 heures, apparition des premières douleurs; à 20 heures rupture spontanée précoce de la poche des eaux. Liquide teinté de méconium. Bruits du cœur bons.

Le toucher fait sentir une tête au détroit supérieur, mal fléchi et très ossifiée. Elle déborde nettement et se dessine sous l'utérus, qui depuis la rupture des membranes se moule sur le fœtus.

L'excavation est vide. Le liquide amniotique s'écoule assez abondamment et il est verdâtre. Examen du 28 novembre, à 3 h. 30. Douleurs assez fréquentes. La femme fait des efforts expulsifs. Elle ne perd plus de liquide mais son pansement est teinté de sang.

A 4 h. 45, la femme, fatiguée, poussant très mal, on décide de faire un forceps. Application du forceps Tarnier sur sommet en gauche transverse. Extraction d'un garçon, criant après désobstruction des voies aériennes, pesant 3.800 grammes. Délivrance naturelle et complète; poids du placenta : 540 gr. Pour la remonter, on lui fait une injection de 5 cm³ d'huile camphrée et 1.000 gr. de sérum sous-cutané. A 20 heures, 500 gr. de sérum glucosé rectal.

Après l'accouchement, la malade a une élévation de température croissante du 4^e au 10^e jour, de 37°,5 à 40°. Pouls rapide, dont la courbe ascendante est superposable à celle de la température.

Cette élévation de température qui survient le 4 décembre coïncide avec l'apparition de frissons et de douleurs lombaires. On constate de plus la présence de pus dans les urines, ou l'examen bactériologique montre de nombreux coli-bacilles.

On fait le diagnostic de pyélonéphrite, dont la malade a déjà été atteinte pendant sa grossesse, et on met la malade au régime lacto-végétarien, au chiendent. On lui donne de plus 1 gr. 50 d'uroformine par jour, ainsi que du sulfate de soude. On injecte dans sa vessie, le 9 décembre, 2 cm³ d'huile goménolée.

A partir du 11^e jour après l'accouchement, la courbe de température redevient peu à peu normale et le pouls suit parallèlement.

La malade quitte la maternité le 17 décembre. Nous avons appris depuis la mort de son enfant, survenue quelques jours après sa sortie.

Obs. III. — Madame L. Brigitte, 30 ans, journalière.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

Une sœur bien portante.

Un frère alcoolique.

Antécédents personnels : Réglée à 15 ans. Règles régulières, indolores, peu abondantes.

Rougeole à 7 ans.

Antécédents obstétricaux : Accouchement spontané à terme. Naissance d'une fille vivante pesant 5 livres décédée à 26 mois de méningite. Suites de couches normales à l'hôpital de Nanterre.

II^e grossesse actuelle : Dernières règles le 5 juillet 1923.

N'a pas ressenti les troubles sympathiques de la gestation.

Elle a perçu les mouvements de son fœtus vers le 5^e mois.

La femme vient consulter à la Maternité le 29 février pour des douleurs abdominales. Elle est admise aux 4-lits avec le diagnostic suivant :

Hauteur utérine : 28 cm.

Utérus surdistendu par du liquide.

Fœtus très mobile, vivant.

Col long.

Femme à déconstiper. Cette constipation s'accompagnait fréquemment de nausées et de céphalées. Urines normales.

Le 4 mars, l'examen montre un utérus développé comme pour une grossesse de 7 mois, environ, surdistendu par du liquide. La grossesse est probablement moins avancée, étant données les dernières règles. La tension de l'utérus rend le palper difficile; on croit sentir un pôle fœtal dans la corne droite et une autre dans la fosse iliaque gauche. Le col est long et perméable. On ne sent aucune partie fœtale, même à bout de doigt.

On fait une réaction de Wassermann, en raison de la mort du premier enfant et de l'hydramnios; elle est d'ailleurs négative.

Le 12 mars, la femme étant toujours au repos, se plaint de douleurs dans le membre inférieur gauche, qui est œdématié et blanc. La sage-femme en chef fait le diagnostic de phlébite, qui est confirmé par le chef de service, à la visite. Cette phlébite s'est déclarée sans la moindre élévation de température, mais avec une accélération du pouls qui bat à 100, et redevient normal dès le lendemain, mais présente tout de même, de temps en temps, par la suite des augmentations. Le 12 mars, dans l'après-midi, la femme est montée à la salle Boivin, dans un lit Herbé.

Le 14 avril, l'œdème du membre inférieur gauche a

complètement disparu et le chef de service a autorisé la mobilisation et le lever de la femme. Cette phlébite, qui a donc duré un mois, a évolué sans élévation de température. Le poulx, rapide le premier jour, est bientôt redevenu normal.

L'examen obstétrical, pratiqué le 23 avril, montre une tête au-dessus du détroit supérieur qui ballotte.

Le promontoire est accessible à bout de doigt et élevé.

Le 15 mai, à l'apparition des premières douleurs, la femme est transportée à la salle de travail. La rupture spontanée, tempestive de la poche des eaux, a lieu à 18 heures. Liquide normal. Bruits du cœur bons.

A 18 h. 45, accouchement spontané à terme, dégagement en occipito-pubienne, naissance d'une fille vivante pesant 3.700 grammes.

A 19 h. 5, délivrance naturelle complète : poids du placenta : 500 grammes.

Poulx : 88.

Température : 37,3.

Suite de couches normale sans élévation de température.

Voilà donc une phlegmatia alba dolens, se déclarant au 7^e mois d'une grossesse, chez une femme très constipée, présentant des céphalées, des sueurs, de l'asthénie et évoluant sans modifications dans la courbe de température.

Pouvons-nous attribuer à cette phlébite une origine colibacillaire? Il nous semble que cette hypothèse est assez vraisemblable.

Obs. IV. — Madame F. Angèle. 1^{er} Pare de 20 ans.

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants.

Collatéraux bien portants.

Antécédents physiologiques : Née à terme. Elevée au biberon. Premiers pas vers 11 mois.

Régée à 13 ans. Règles douloureuses, abondantes, qui durent 3 à 4 jours.

Antécédents pathologiques : rougeole.

Pas d'autres maladies antérieures.

Antécédents obstétricaux : première grossesse actuelle en 1924.

Dernières règles le 25 août 1923.

La femme vient consulter à la maternité le 29 mars 1924, se plaignant de fourmillements dans le membre inférieur gauche et d'un œdème de la cheville. Elle entre à la maternité et l'on voit l'œdème gagner progressivement le mollet, puis la cuisse. C'est un œdème blanc, ferme, peu douloureux. Le membre cylindrique a presque doublé de volume. Légère hydarthrose du genou. En présence de ces symptômes qui ont évolué, sans élévation de température, sans accélération du pouls, on fait le diagnostic de phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche.

Interrogée au point de vue de sa gestation, la femme nous dit ne pas avoir ressenti les troubles sympathiques de la grossesse. Elle a perçu les mouvements actifs du fœtus vers 5 mois.

Au palper, on trouve un siège en bas, la tête étant dans l'hypochondre gauche. Dos à gauche. Enfant vivant.

On immobilise le membre gauche dans une gouttière ouatée. Le 9 mai, l'œdème ayant complètement disparu, le professeur Bouffe-de-Saint-Blaise, ramène la tête au détroit supérieur. Le dos est à gauche.

Quelques jours après, la femme quitte l'hôpital et rentre chez elle. Le 8 juin, à l'apparition des premières douleurs, la femme est transportée à la salle Lachapelle, où elle est admise avec le diagnostic suivant :

Hauteur utérine : 32 cms.

Tête mobile.

Enfant vivant.

Le 9 juin, à 6 h. 35, rupture spontanée de la poche des eaux. Liquide fortement teinté de méconium. Bruits du cœur irréguliers et lents. Dilatation complète.

A 7 heures, application du forceps Tarnier sur sommet en gauche antérieur. Prise dans la partie moyenne de l'excavation. Rotation artificielle et descente. Extraction d'un garçon facilement ranimé pesant 3.250 grammes. Délivrance naturelle. Membranes incomplètes. Poids du placenta : 615 grammes. Hémorragie après la délivrance.

Réfection du périnée.

Suite de couches fébrile. La courbe de température retombe à la normale le 15^e jour après l'accouchement et la femme quitte la maternité le 20^e jour.

Obs. V. — Madame A. Marie-Louise, 27 ans, infirmière.

Antécédents personnels : pas de maladies antérieures.

Une grossesse qui a évolué normalement.

Nous la voyons à l'occasion de la grossesse actuelle.

Dernières règles du 10 au 13 septembre 1922.

Le 12 avril 1923, la malade ressent une douleur subite à l'aîne gauche, puis à la jambe du même côté. Peu à peu le membre augmente de volume. Un œdème légèrement douloureux fait son apparition. Son médecin personnel fait le diagnostic de phlegmatia alba dolens et conseille à la malade de se faire transporter à l'hôpital Beaujon. Comme elle était assez éloignée du jour de son accouchement, on l'admet en médecine, salle Axenfeld, dans le service du docteur Laffitte. Le membre inférieur gauche est immobilisé dans une gouttière ouatée.

Tous ces phénomènes, au dire de la malade, ont évolué sans élévation notable de la température, qui oscillait entre 37 et 37°5. Elle était, nous dit-elle, assez constipée et se plaignait de céphalées, de sueurs et de frissons, état que nous pouvons rattacher à une colibacillose intestinale.

Le 13 mai 1923, à l'apparition des premières douleurs, la malade est transportée à l'isolement de la Maternité.

Elle présente une grossesse à terme. L'extrémité céphalique est engagée. Le dos est à droite. L'auscultation du cœur de l'enfant est positive. Peu de temps après son admission, la rupture de la poche des eaux se fait spontanément. Le liquide amniotique est normal.

Le dégagement se fait en occipito-pubienne et d'expulsion de l'enfant a lieu 4 heures après l'apparition des premières douleurs.

Naissance d'un enfant vivant bien constitué et pesant 3.680 grammes. La délivrance naturelle et complète se fait dans l'heure qui suit l'accouchement. Poids du placenta 510 grammes.

Les suites de couches sont normales. L'écoulement des lochies qui n'ont jamais présenté d'odeur fétide, cesse au bout d'une dizaine de jours.

Le membre inférieur gauche est toujours immobilisé dans la gouttière. Le séjour de la malade à l'isolement de la Maternité est marqué par l'apparition d'orgelets à répétition, que nous sommes obligés d'inciser et sur lesquels, pour calmer les douleurs, nous faisons mettre des compresses humides chaudes. On peut expliquer l'apparition de ces orgelets, par une intoxication à point de départ gastro-intestinal, la malade étant encore constipée, constipation opiniâtre qu'on combattait d'ailleurs par des lavements et des purgatifs.

Au bout d'un mois, la malade essaye de se lever. Elle ne peut plier l'articulation du genou gauche et présente de la raideur dans tout le membre. Pour faire ses premiers pas, elle est obligée de s'appuyer sur le dossier d'une chaise, qu'elle fait glisser devant elle.

Elle sort peu de jours après du service; son enfant, dont le poids a suivi la courbe normale d'augmentation, est parfaitement bien portant.

Nous la perdons de vue à ce moment.

Obs. VI. — Madame M... J., 32 ans, sans profession.

Antécédents personnels. — Fausse couche en septembre 1914.

Grossesse normale et accouchement en avril 1917 à terme d'un enfant bien portant.

Deuxième grossesse normale 3 ans après et accouchement d'une fille en octobre 1920, bien portante.

Fausse couche de 4 mois en octobre 1921.

Enceinte de nouveau en août 1923. C'est à ce moment que nous la voyons. Ses dernières règles datent du mois de mars.

Elle entre à l'hôpital pour de légères douleurs dans le membre inférieur gauche. Pendant quelques jours on ne constate rien d'anormal, si ce n'est la persistance de ces douleurs.

Puis subitement, l'œdème fait son apparition, d'abord à la cheville, puis envahit la jambe et la cuisse. Légère hydarthrose du genou.

Ces diverses manifestations ont évolué avec légère augmentation de température 37°8, sans accélération du pouls. La température habituelle oscillait entre 37°2 et 37°5.

L'œdème est blanc, ferme. Il est peu douloureux. On fait le diagnostic de phlegmatia alba dolens en présence de ces divers symptômes et en raison de l'unilatéralité.

Le membre est immobilisé dans une gouttière ouatée.

Peu de jours après, la malade se plaint de douleurs dans la jambe droite et la phlegmatia alba dolens fait

son apparition sur le membre inférieur droit, sans qu'on remarque une élévation dans la courbe de température et une accélération du pouls, qui étaient pris régulièrement deux fois par jour.

Le membre inférieur droit est lui aussi immobilisé à son tour. Un accouchement prématuré se produit le 16 septembre. Naissance d'un enfant, pesant 1700 grammes, n'ayant vécu que deux heures. Poids du placenta 150 grammes.

La malade reste alitée à cause de sa double phlébite jusqu'à fin novembre, époque à laquelle on lui permet de se lever.

Parmi les antécédents de la malade nous n'avons relevé aucune maladie antérieure.

Dans ses antécédents héréditaires, sa mère a eu une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche au cours d'une grossesse.

Ses frères et sœurs sont bien portants.

L'interrogatoire de la malade nous a révélé que depuis quelque temps déjà, elle souffrait de céphalées assez violentes, qui s'accompagnaient parfois de nausées et empêchaient fréquemment la malade de dormir, ce dont elle se plaignait dans le service le matin. Ces maux de tête ne survenaient pas brusquement, n'étaient pas réguliers dans leurs heures d'apparition.

Elle attira de plus notre attention vers une sensation de fatigue, de lassitude, de véritable asthénie. Cette asthénie, variable, suivant les jours, était souvent plus marquée dans la seconde partie de la journée, au mo-

ment où la température s'élève de quelques dixièmes de degré. Souvent des sensations brusques de chaleur, avec moiteur, suivies de frissons et de sueurs froides venaient compléter ce tableau clinique, auquel nous devons ajouter un mauvais état intestinal.

Tous ces symptômes, sans oublier la température qui oscillait entre 37°2 et 37°6 nous firent penser à une infection coli-bacillaire. Ce diagnostic fut vérifié par l'examen des urines qui montra de nombreux coli-bacilles.

Obs. VII. — Nous terminerons la série de ces observations, par celle que M. le Docteur P. Rudaux publia en 1912, dans le journal *La Clinique*. Nous l'avons réservée pour la fin parce qu'elle nous paraît contenir certaines conclusions de cette thèse. La femme, qui fait l'objet de cette observation a été vue de plus par le professeur Claude et par Lucas-Championnière.

« Chaque fois qu'une phlébite survient dans le mois qui suit l'accouchement, on ne manque pas de rendre le praticien, accoucheur ou sage-femme, responsable de cette complication. L'accusation est rarement formulée d'une façon précise, mais elle est entourée de voiles transparents.

Nous ne nions pas que la phlegmatia ne soit dans le plus grand nombre des cas, une forme atténuée d'un accident infectieux de la puerpéralité, mais ce que nous affirmons, c'est que cette complication veineuse n'est pas toujours d'origine infectieuse et qu'elle peut sur-

venir chez des femmes ayant eu des suites de couches considérées comme physiologiques. La délivrance a été complète, l'utérus s'est rétracté normalement et est rentré dans le petit bassin dans le courant de la deuxième semaine, les lochies n'ont jamais présenté la moindre modification quantitative ou qualitative. La température et le pouls n'ont jamais varié et cependant, dans le courant de la troisième semaine, parfois plus tardivement, une petite embolie pulmonaire s'est produite, suivie les jours suivants d'une légère élévation de température, puis d'une phlegmatia le plus souvent d'intensité moyenne.

La preuve que cette affection veineuse n'est pas toujours déterminée par l'accouchement nous est fournie par le cas suivant observé récemment : une phlegmatia alba dolens double et typique est survenue vers le cinquième mois d'une grossesse chez une femme n'ayant aucune trace de varices au niveau des membres inférieurs et n'ayant présenté aucune manifestation infectieuse.

Cette phlegmatia débuta par le membre inférieur gauche ; à une douleur très aiguë dans le pli de l'aîne et dans le mollet, succéda un œdème blanc et douloureux, mais le pouls et la température qui étaient régulièrement pris depuis plus de 15 jours matin et soir, restèrent toujours normaux. Dix jours plus tard, les mêmes phénomènes, douleur et œdème, apparaissent du côté droit sans déterminer aucune modification dans le pouls et dans la température.

La seule cause qu'on puisse incriminer pour expliquer la pathogénie de cette double phlébite est une tumeur mobile, ovarienne, située sur le côté droit de l'utérus gravide. Cette tumeur qui devint douloureuse le 12 février, c'est-à-dire dans le courant du 4^e mois de la grossesse, nécessita le repos absolu au lit et c'est à cause d'elle qu'on prit régulièrement le pouls et la température.

La première phlegmatia fit son apparition le 25 février. La coïncidence de cette tumeur dure et très mobile, qui ne fut douloureuse que pendant quelques jours, et de la phlébite, éveilla l'idée d'un néoplasme, son volume ne se modifia pas pendant les derniers mois de la grossesse qui évolua normalement. Une intervention chirurgicale avait été envisagée.

Les urines qui ont été recueillies régulièrement tous les jours, n'ont jamais cessé d'être normales en quantité et elles n'ont jamais renfermé la moindre trace d'albumine.

L'accouchement eut lieu dans le courant du 8^e mois. Les suites de couches furent apyrétiques et aucune complication ne survint dans le système veineux.

La tumeur rentra dans le petit bassin en même temps que l'utérus. Nous avons à plusieurs reprises examiné les annexes dans le courant du deuxième mois qui suivit l'accouchement. La tumeur a nettement diminué de volume, elle est indolore et très mobile et elle est située dans le cul-de-sac latéral gauche.

CONCLUSIONS

De ce court exposé nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

I. La phlegmatia alba dolens des membres inférieurs est une complication exceptionnelle de la gestation.

II. La pathogénie de cette phlébite est encore obscure.

III. L'agent causal n'a pas été étudié; il est possible que le coli-bacille soit à incriminer.

Vu :
Le Doyen,
H. ROGER.

Vu :
Le Président de la thèse
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur
de l'Académie de Paris
P. APPELL



BIBLIOGRAPHIE

- Achard, Benard et Gagneux** (*Société de Biologie* 1910). — Leucocytose gravidique.
- Andral et Gavanet**. — Modifications de l'appareil respiratoire.
- Arthus**. — Etude sur la coagulation du sang.
- Aubertin**. — Insuffisance hépatique.
- Bar**. — Leçons de pathologie obstétricale 1907.
- Boix T. et S. Noé** (*Société de biologie* 1896). — Toxicité urinaire.
- Bonnain et Rozenswill**. — Névrite du plexus lombaire et phlébite.
- Bordet**. — XIV^e Congrès de Médecine. Bruxelles 1921.
- Bouchut** (*Gazette médicale de Paris* 1844). — Mémoire sur la phlegmatia alba dolens.
- Boutot, Clogne et Lantuéjoul**. — (*Gynécologie et obstétrique* 1922 p. 364). Contribution à l'étude du sang pendant la grossesse.
- Chiray**. — La glycuronie normale et pathologique.
- Cyr J.** — Colique hépatique et grossesse.
- Davis (D.)**. — An essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens 1823.
- Devraigne et Huber**. — L'obésité chez la femme (*Monde médical* 1924).
- Duke**. — Saignement expérimental.
- Favre (Jean)**. — Thèse de Paris 1901.
- Filinski**. — (*Presse médicale*, 18 mars 1922). — Augmentation du taux de la globuline dans le serum du sang comme résultat de l'insuffisance hépatique.

Forgue. — Précis de pathologie externe.

— Les propriétés physiologiques des globulins, leur rôle dans la coagulation du sang (*Progrès médical* 1917, p. 14).

Hayem. — L'hématoblaste. (Paris 1913).

Hecker et Gassner. — Augmentation de poids de la femme enceinte.

Hull. — Essay on Phlegmatia alba dolens (Manchester 1800).

Jean. — Glycuronie et grossesse (*Thèse de Paris*, 1915).

Keim. — De la responsabilité de l'accoucheur en cas de phlébite. (*La Clinique* 1912).

Labbé (Marcel). — (*Précis de Pathologie médicale*). — Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition

— Insuffisance hépatique et acidose. (*Journal médical français*, février 1921).

— et **Baumgartner.** — Acidose et insuffisance hépatique. (*Société médicale des hôpitaux*, 15 mai 1914).

Lemaire Bar et Daunay. — Urobilinurie pendant la gestation.

Mauriceau. — Observation sur la grossesse et l'accouchement de la femme. (Paris 1694).

Nolf. — Coagulation du sang (XIII^e Congrès de Médecine. Paris 1912).

Pollet (Léon). — Temps de saignement.

Porchez. — Présence de glucose dans l'urine des femmes enceintes 1906.

Puzos. — Premier mémoire sur les dépôts laiteux 1686.

Quénéel et Reynaud. — Tension artérielle, 1900.

Ribemont-Dessaignes-Lepage-Le Lorier. — Traité d'obstétrique

Roger et Jean. — Glycuronie et grossesse.

Roskam. — Globulins et temps de saignement. (*Compte rendu de la société de biologie*, 7 et 28 mai 1921).

Rudaux (P.). — Phlegmatia alba dolens double au cours de la grossesse. (*La Clinique* 1912).

Vaquez et Nobécourt. — Tension artérielle chez les femmes enceintes, 1837).

Weill P. E. et Marcel Bloch. — Précis de pathologie médicale

Weill (P. E.). — Temps de saignement expérimental. (*Compte rendu de la Société de biologie*, 15 mars 1913).

— Les agents modificateurs du temps de saignement expérimental (*id.*, 9 avril 1921).

— **Bocage-Ish c-Wahl.** Temps de saignement chez les femmes enceintes (*Gazette des hôpitaux*, octobre 1922).

Widl. — (*Thèse de Paris* 1889). — Etude sur la phlegmatia alba dolens, l'infection puerpérale et l'érysipèle.
